

Année 1956

N°

1006

T H E S E
pour le
DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

par
DAVID Amnon
né le 22 Septembre 1930 à Tel-Aviv (Israël)

Présentée et soutenue publiquement le :

INFLUENCE de la GROSSESSE sur les PUSSEES EVOLUTIVES
des CARDIOPATHIES RHUMATISMALES.
(ETUDE STATISTIQUE)

Président de Thèse : Professeur J. LENEGRÉ

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du candidat : DAVID

Prénom : Amnon

Date de soutenance :

N° d'ordre :

1

DAVID, Amnon
Influence de la grossesse sur les poussées évolutives des cardiopathies rhumatismales (Etude statistique)
PARIS Dact. In 4° 18p.
Thèse Méd. Paris 1956
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1956

2

DAVID, Amnon
Influence de la grossesse sur les poussées évolutives des cardiopathies rhumatismales (Etude statistique)
PARIS Dact. In 4° 18p.
Thèse Méd. Paris 1956
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1956

3

DAVID, Amnon
Influence de la grossesse sur les poussées évolutives des cardiopathies rhumatismales (Etude statistique)
PARIS Dact. In 4° 18p.
Thèse Méd. Paris 1956
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1956

4

DAVID, Amnon
Influence de la grossesse sur les poussées évolutives des cardiopathies rhumatismales (Etude statistique)
PARIS Dact. In 4° 18p.
Thèse Méd. Paris 1956
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1956

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1956

N°

T H E S E
pour le
DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

par
DAVID Amnon
né le 22 Septembre 1930 à Tel-Aviv (Israël)

Présentée et soutenue publiquement le :

INFLUENCE de la GROSSESSE sur les POUSSEES EVOLUTIVES
des CARDIOPATHIES RHUMATISMALES
(ETUDE STATISTIQUE)

Président de Thèse : Professeur J. LENEGRE

Editions A.G.E.M.P.

DOYEN HONORAIRE : M. BAUDOUIN

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BAUDOUIN, BENARD (H.), CADENAT, CARNOT, CHABROL, CHAMPY, CHEVASSU, DELBET, DONZELOT, GASTINEL, GUILLAIN, HALPHEN, HARVIER, LAROCHE (G.), LAURIERY, LEMAITRE, LEMIERRE, LEVY-SOLAL, LHERMITTE, LIAN, LOEPER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT, MONDOR, MULON, OLIVIER (E.), OMBREDANNE, SANNIE, SEZARY, TANON.

DOYEN Léon BINET (membre de l'Institut).

ASSEESSEUR Jean VERNE.

I - PROFESSEURS

Anatomie	CORDIER (G.)	
Anatomie Pathologique	DELARUE (A.)	
Bactériologie	N...	
Biologie appliquée à l'Education physique et aux sports ..	CHAILLEY-BERT (P.)	
Biologie Médicale	VERNE (J.)	
Cancérologie médicale et sociale	N...	
Carcinologie	OBERLING (C.)	
Chimie médicale.....	JAYLE (M.F.)	
Cliniques Chirurgicales	{ Hôtel Dieu	BROCQ (P.)
	{ Broussais	DE GAUDART-D'ALLAINES (F.)
	{ Salpêtrière	N...
	{ Cochin.....	QUENU (J.)
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique	MERLE d'AUBIGNE (R.)	
Clinique de cardiologie	MOUQUIN (M.)	
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie	FEVRE (M.)	
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire	MONOD (R.)	
Clinique de la tuberculose	BERNARD (E.)	
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D.)	
Clinique de puériculture	LELONG (M.)	
Cliniques des maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS (R.)	
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER (P.)	
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T.)	
Clinique des maladies des enfants	DEBRE (R.)	
Cliniques des maladies infectieuses	MOLLARET (P.)	
Cliniques des maladies mentales et de l'encéphale.....	DELAY (J.)	
Clinique gynécologique	FUNK-BRENTANO (P.)	
Cliniques Médicales	{ Hôtel Dieu	N...
	{ Bichat	N...
	{ Cochin	MOREAU (R.)
	{ Broussais	DE GENNES (L.)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique ...	JUSTIN-BESANCON (L.)	
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)	
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition	BOULIN (R.)	
Cliniques Obstétricales	{ Tarnier	LANTUEJOUL (P.)
	{ Baudelocque	N...
	{ Port-Royal	LACOMME (M.)
Clinique ophtalmologique	VELTER (E.)	
Clinique Oto-rhino-laryngologique	AUBIN (A.)	
Clinique physio-pathologique des problèmes alimentaires ..	RICHET (C.)	
Clinique Psychiatrique infantile	HEUYER	

Clinique rhumatologique et sociale	CASTE (F.)
Clinique stomatologique	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE (J.)
Clinique Thérapeutique médicale	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique	PEY (B.)
Embryologie	CIROUD (A.)
Génétique médicale	LAMY (M.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N...
Histologie	N...
Hygiène et clinique de la première enfance	CACHALA (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (J.)
Médecine du Travail.....	DESCILLE (E.)
Médecine légale	PIEDIELLEVE (R.)
Parasitologie et histoire naturelle médicale	GAILLARD (H.)
Pathologie chirurgicale	MENEGAUZ (G.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LENEGRE (J.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale	MERKLEN (F.P.)
(chaire à titre personnel)	
Pathologie Médicale	BARIETY (M.)
Pathologie et thérapeutique générales	GARCIN (J.)
Pédiatrie sociale	KARLE (J.)
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD (R.)
Physico-chimie médicale (chaire à titre personnel) ...	DOGNON (A.)
Physiologie.....	BINET (L.)
Physique médicale	STROHL (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale.....	MOULONGUET (P.)
Thérapeutique	TURPIN (R.)

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES et AGREGES

Anatomie.....	DELMAS (A.), pr.s.ch., DEBEYRE (J.) OLIVIER (), N...
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARD (Melle P.) pr.s.ch., BUSSE (F.), GOUYGOU (Ch.)
Bactériologie	NEVOT (A.), N...
Biochimie médicale	ETTORI (J.), pr.s. ch., N..., N...
Biologie médicale	BOURLIERE (F.)
Dermato-syphiligraphie	DUPERRAT (F.)
Embryologie	TUCHMANN
Histologie	BULLIARD (H.) pr.s.ch. N..., N...
Hydrologie	N...,
Hygiène	BOYER (J.), pr.s.ch. DEPARIS (M), pr.s.ch.
Maladie infectieuses	N...
Médecine légale et du Travail	DEROBERT (L.), pr.s.ch. , GAULTIER (M.) HADENGUE (A.), N...
Neurochirurgie	DAVID (M.)
Neurologie	N...
Obstétrique	GRASSET (J.), LEPAGE (F.), MERCIER (R.), MORIN (P.), RAVINA (J.), N..., N...
Ophtalmologie	DESVIGNES (P.), N...
Orthopédie	JUDET (R.)
Oto-rhino-laryngologie	AUBRY (M.), MADURO (R.)
Parasitologie	CHABAUD (A.), N...

Pathologie chirurgicale	ABOULKER (F.), BAUMANN (J.), GOSSET (J.), LAURENCE (G.) LORTAT-JACOB (J.), OLIVIER (Cl.) POILLEUX (F.), VERNE (J.P.), N...., N...., N...., N...., N...., N...., N....
Pathologie expérimentale	N...., N....
Pathologie médicale	BERNARD (J.), BOUDIN (G.), CASTAIGNE (P.) CONTE (M.), DONART (A.), LANOTTE (M.), LAROCHÉ (Cl.), MILLIEZ (F.), PEQUIGNOT (H.) PERRAULT (I.), RAMBERT (P.), THIEFFRY (ST) TURIAF (J.), N...., N...., N...., N...., N...., N...., N....
Pédiatrie	JOSEPH (R.), N...., N....
Pharmacologie	CHEYROL (J.), pr.s. ch. LEVY (Melb J), pr. s.ch. BARGETON (D.), pr.s.ch. PARROT (J.), pr.s.ch. DEJOURS (P.) DJOURNO (A.), pr.S.ch. GOUGHEROT (L.)
Physique médicale	KREIS (B.)
Pneumo-Phtisiologie	N....
Psychiatrie	MICHAUX (Z.)
Psychiatrie infantile	N....
Rhumatologie	CHAPUT (Vme A.), CIERNEA (P.)
Stomatologie	N....
Thérapeutique	KUSS (R.)
Urologie	

III - PROFESSEURS SANS CHAIRE et AGREGES

CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

Clinique chirurgicale	ABELINE (A.), HUGUIER (J.), LEGER (L.), PADOVANI (P.), PATEL (J.), ROUX (M.); RUDLER (J.C.), SICARD (A.)
Clinique médicale	BROUET (G.), N...., DECOURT (J.) DREYFUS (Gilbert), FAUVERT (R.), MAGUENAU (M.) pr.s.ch., HAMBURGER (J.), KOURILSKY (R.), MARCHAL (G.), SOULIE (E.)
Clinique Obstétricale	ESCALLE (G.), FAYER (M.), VARANGOT (J.)
Clinique Ophtalmologique	OFFRET (G.), RENARD (G.)
Clinique urologique	COUVELAIRE (R.)

Secrétaire général de la Faculté	M. MOREL (J.)
Secrétaire	Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur, chargé de la direction	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur	Mlle GOICHON
Bibliothécaires	(Mlles DUAITRE (F.), LAURENT H. LE NOIR (G.), QUIEVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 dec. 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A Monsieur le Professeur J. LENEGRÉ

Professeur de Pathologie Expérimentale et Comparée
à la Faculté

Médecin des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'Honneur

qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.
Nous le prions de croire à notre respectueuse reconnaissance.

Au plus obscur travailleur d'Israël

Pour son labeur obstiné en faveur d'une
renaissance israélienne

A mon père et à ma mère

Je leur dédie cet humble ouvrage en témoignage
de gratitude et profonde affection filiale

A mon cousin A. Davidson Esq. Londres

Il a été pour moi d'un grand soutien dans mes
difficultés de chaque jour durant mes études uni-
versitaires

A notre Maître Monsieur le Docteur R. HEIM de BALSAC
Ancien Chef de Laboratoire à la Faculté
(Clinique cardiologique : Hôpital Broussais-la-Charité)
Cardiologue au Centre Chirurgical Marie Lannelongue

Il nous a fait le grand honneur de nous confier ce travail, nous avons trouvé auprès de lui le plus grand accueil. Nous lui sommes reconnaissant de nous avoir généreusement fait profiter de son expérience et de ses conseils. Qu'il trouve ici l'expression de notre respectueuse gratitude.

A Monsieur le Docteur J. LEVY

Gynécologue-Accoucheur-Assistant des Hôpitaux et du
Centre Médico-Chirurgical de Foch

Nous le remercions de l'enseignement qu'
il nous a donné dans le Service de Ma-
ternité de l'hôpital Foch.

Aux Médecins et Chirurgiens du Centre Chirurgical
Marie-Lannelongue

Qui m'ont accueilli avec bienveillance
Nous les assurons de notre reconnaissan-
ce et de nos sentiments respectueux

A nos Maîtres dans les Hôpitaux

A tous nos Professeurs de la Faculté de Médecine de
Paris

En remerciement de l'enseignement que
nous avons reçu d'eux.

A notre jury de thèse

INTRODUCTION

Pendant l'année passée au Centre Chirurgical Marie-Lannelongue auprès de notre Maître le Docteur R. HÉYM de BALSAC, nous avons été frappé par l'insistance qu'il mettait en présence de poussées évolutives de la maladie rhumatismale à rechercher leur coïncidence avec une grossesse antérieure récente. (Cette grossesse pouvant être menée à terme ou se résumer à une fausse-couche).

Nous avons pensé qu'il serait intéressant et utile de rechercher la réalité et la fréquence de cette inter-relation de grossesse et de poussées évolutives des cardiopathies. Nous en avons fait l'étude au moyen d'une statistique.

Jusqu'ici, seuls ont été envisagés les accidents gravidocardiaques survenant au cours de la gestation. Ici, c'est l'aggravation de la cardiopathie survenant après le partum que nous nous proposons d'étudier. Un peu arbitrairement peut-être nous avons limité nos recherches à l'année qui suit le partum.

Notre plan d'étude sera le suivant :

= Un exposé statistique de l'évolutivité des cardiopathies rhumatismales après grossesses.

= Discussion : - la grossesse est-elle un "stress", et dans quelle mesure peut-elle intervenir pour déclencher une poussée évolutive rhumatismale ?

-- l'aggravation vue par le cardiologue est-elle différente des accidents gravidocardiaques vus par l'accoucheur ?

= Conduite à tenir devant ce problème.

= Conclusion.

MATERIEL d'ETUDE

Nous avons passé en revue un certain nombre d'observations de cardiopathies rhumatismales recueillies par le Docteur R. REIM de BALSAC.

Il y avait en tout 647 dossiers :

- 208 dossiers appartenaient à des hommes.
- 439 dossiers appartenaient à des femmes.

Parmi les 439 dossiers femmes :

- 113 n'ont pas eu de grossesses.
- 93 autres ont présenté une ou plusieurs grossesses, mais celles ci sont antérieures de plus de 5 ans à la découverte de la cardiopathie mitrale, et nous les avons éliminés de notre étude, pensant que dans ces conditions les corrélations entre grossesse et poussées évolutives ne pouvaient être retenues.
- Restaient 233 dossiers comportant une cardiopathie rhumatismale et au moins une grossesse.

EXPOSE STATISTIQUE de l'EVOLUTION des CARDIOPATHIES RHUMATISMALES
dans leurs RAPPORTS avec la GROSSESSE

Sur nos 233 dossiers comportant une cardiopathie rhumatismale et au moins une grossesse il n'y a pas d'aggravation de la cardiopathie dans 101 cas, soit un pourcentage de 43,34, mais la grossesse a aggravé l'évolution de la cardiopathie chez 132 femmes, soit un pourcentage de 56,66, cependant il a été difficile de préciser chez 39 de ces mitrales si l'accident évolutif s'était bien produit dans l'année suivant la grossesse, délai que nous nous sommes imposé. Nous n'avons donc à étudier que 93 cas d'aggravation.

Envisageant, non plus le nombre de malades, mais le nombre de grossesses menées par ces mitrales ; nous constatons que nos 233 femmes ont totalisé exactement 500 grossesses entre le début de leur activité génitale, et le moment où se termine l'observation. C'est dire que chez certaines d'entre elles, la procréation ne se limitera pas aux chiffres que nous avons enregistrés. Ouvrons tout de suite une parenthèse pour noter que parmi nos femmes enceintes il existe des 3^e pares et également des 4^e pares ; POPPI et LABO ne sont pas d'accord pour compter les femmes ayant plus de trois parités ; ces auteurs pensent que la grossesse n'entre plus en jeu dans ces cas là, mais seule l'évolutivité propre de la maladie. Dans notre exposé statistique l'objection de ces auteurs n'a pas été retenue.

Parmi ces 500 grossesses nous en avons relevé 160 qui ont été suivies de poussées de rhumatisme articulaire aigu franches, d'arthralgies ou d'aggravation de la cardiopathie proprement dite, dans l'année qui suit le partum ; soit un pourcentage de 32 %. Chez ces sujets la corrélation nous paraît indiscutable entre la grossesse et l'aggravation de la cardiopathie et le pourcentage de 32 % est à retenir. Le nombre de grossesses sans poussées de R.A.A., ni modifications apparentes de la cardiopathie est de 217 ; soit un pourcentage de 43,4. Dans ce groupe au contraire, la grossesse n'est suivie d'aucune aggravation de la cardiopathie. Le pourcentage dans ces cas s'évalue à 43,4 %, il est donc un peu plus important que le groupe précédent. Il reste 123 grossesses dont l'aggravation de la cardiopathie a été postérieure à l'année suivant le partum ; soit un pourcentage de 24,6 %. Ici il est possible que la grossesse ait aggravé la cardiopathie, mais le long délai ne permet de l'affirmer et laisse au moins subsister un doute.

Donnons le détail de ces aggravations ;

Dans une première catégorie de faits nous rangerons les accidents rhumatismaux avec manifestations articulaires accompagnés

ou non d'aggravation de l'état cardiaque. Ces cas nous semblent les plus démonstratifs car ils concernent le processus rhumatismal lui-même et pas seulement ses conséquences cardiaques.

Le RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU, affection de l'enfance, et spécialement de la seconde enfance, peut en effet se manifester chez l'adulte et par conséquent apparaître après une grossesse, soit comme une première crise, soit comme une nouvelle manifestation de la maladie. Ces poussées se sont présentées soit sous la forme d'une crise de R.A.A. typique, polyarticulaire, douloureuse et fébrile, soit sous la forme d'arthralgies le plus souvent fugaces. Nous avons retrouvé ces poussées évolutives rhumatismales chez 29 mitrales.

A titre d'exemple voici une de nos observations :

CBS. n° 25 : Mme MAN...

- 19 ans : 1° grossesse sans incidents.
- 20 ans : 2° grossesse normale.
 - DIX JOURS après l'accouchement, 1° crise typique de R.A.A.
- 22 ans : 3° grossesse, rien à signaler.
- 25 ans : F.C. de 2 mois et demi.
- 26 ans : 5° grossesse, rien à signaler.
- 33 ans : En dehors de toute grossesse, 2° crise typique de R.A.A.
- 34 ans : F.C. de un demi mois.
- 34 ans : 7° grossesse. La cardiopathie est seulement découverte à l'occasion de troubles cardiaques très importants avec dyspnée intense, infarctus pulmonaire, crises d'œdème sub-aigu pulmonaire et syncope à l'accouchement.
 - QUATRE MOIS après l'accouchement, 3° crise typique de R.A.A.

Dans cet exemple on voit une crise rhumatismale polyarticulaire succéder à une 2° grossesse, plusieurs grossesses ultérieures évoluer sans complications ni articulaires ni cardiaques et enfin à la 7° grossesse des troubles cardiaques sévères se déclenchent et sont suivis d'une poussée rhumatismale articulaire. Toutes les modalités sont donc possibles même chez un sujet arrivé à l'âge adulte. La plupart des auteurs sont d'accord sur l'importance de la gravité du R.A.A. ; NEUCHÂT déconseille le mariage dans les deux ans qui suivent la dernière crise de rhumatisme articulaire aigu.

Dans une autre catégorie de faits, il n'y a plus de phénomènes articulaires plus ou moins typiques rhumatismaux (type maladie de Ecuillaud). Ce sont des troubles cardiaques qui traduisent l'extension du processus rhu-

matismal au niveau du coeur. C'est l'endomyocardite rhumatismale en poussée évolutive qui conditionne l'aggravation des conditions hémodynamiques et l'apparition des troubles fonctionnels sur lesquels nous nous basons essentiellement puisqu'ils nous sont le plus souvent rapportés par les malades dans l'exposé de leur histoire, sans qu'au moment où ils se situent nous ayons été à même de les constater personnellement :

AGGRAVATION SANS POUSSÉES de R.A.A. :

Nous avons classé nos mitrales en quatre stades en nous basant sur la classification du "NEW YORK HEART ASSOCIATION" :

Stade I = Aucun trouble subjectif ni au repos, ni après un effort de moyenne importance.

Stade II = Dyspnée modérée tout en permettant un travail relativement léger.

Stade III = Dyspnée légère au repos, gêne précordiale, palpitations tenaces et marquées. A l'effort la dyspnée empêche le travail.

Stade IV = Les signes fonctionnels sont si importants qu'ils imposent l'alitement.

Le fait qui domine nos observations c'est que chez la plupart d'entre elles, une aggravation va se manifester après la grossesse, faisant passer la mitrale d'un stade où elle se trouvait, dans un stade d'évolution plus grave. Et cette évolution va s'émailer d'accidents plus redoutables tels qu'œdème aigu pulmonaire, thrombose et leurs accidents. Nous avons différencié les cas selon le délai du début de l'aggravation, par rapport au partum. Nous avons recherché les accidents survenant durant les 12 jours qui suivent l'accouchement, c'est à dire durant la période où la mitrale accouchée reste pratiquement sous la surveillance de l'accoucheur. Ces 12 jours constituent le délai imposé par la Sécurité Sociale en France pour la surveillance de l'accouchée en milieu hospitalier dans le Service de Maternité. La femme accouchée est repassée sous la surveillance du cardiologue après ce délai. Nos observations sont les suivantes : pour les 6 premiers mois suivant le partum : 68 aggravations ; pour les 6 autres mois de la première année : 25 aggravations, soit en tout 93 cas où la grossesse pouvait être considérée comme un facteur ayant favorisé l'évolution de la cardiopathie. A noter qu'aucune aggravation dans l'immédiat du post-partum n'est constatée ; soit dans les 12 jours où l'accoucheur exerce sa surveillance.

-- Femmes au stade I avant une grossesse : 48 femmes au total.

Aggravation pendant les 6 premiers mois :

13 femmes sont passées au stade II, une de ces 13 étant passée peu de temps après, au stade III, en présentant comme accident

une hémoptysie.

14 femmes sont passées au stade III, deux d'entre elles tombant en arythmie complète.

1 femme est passée directement au stade IV et a présenté en outre comme accidents :

- . des hémoptysies,
- . des crises d'œdème sub-aigu pulmonaire,
- . une hémiplégie.

9 femmes au stade I sont restées au même stade, mais ont présenté des poussées rhumatismales importantes.

2 sont restées au même stade I, mais ont accusé par la suite une asthénie très importante.

Aggravation pendant les 6 derniers mois :

4 femmes sont passées au stade II (parmi ces quatre, une est très rapidement passée au stade III).

1 femme au cours de la gestation s'aggrave, passe au stade III, subissant à nouveau 6/8 mois après son accouchement une aggravation : passage au stade IV avec de nombreuses hémoptysies.

1 femme est passée au cours de sa 2^e grossesse au stade III puis IV et 6 mois après présente des hémoptysies nombreuses avec insuffisance cardiaque.

2 femmes sont restées au même stade, mais ont subi des poussées rhumatismales (R.A.A. typique) avec asthénie.

1 autre est restée à ce même stade I mais a présenté des accidents de type œdème aigu pulmonaire.

~ Femmes au stade II avant une grossesse : 31 femmes au total.

Aggravation pendant les 6 premiers mois :

20 femmes sont passées au stade III, parmi elles :

6 femmes se sont rapidement aggravées passant au stade IV en présentant comme accidents :

- . de l'œdème aigu pulmonaire chez 3 d'entre elle,
- . de l'arythmie complète chez deux d'entre elles,
- . une embolie pulmonaire chez l'une d'elle,
- . de l'œdème des membres inférieurs chez 2 d'entre elles,
- . une asthénie importante chez l'une d'elle.

2 femmes au stade II sont passées directement au stade grave IV, et ont présenté comme accidents :

- . l'une, un oedème aigu pulmonaire,
- . l'autre, oedème aigu pulmonaire et arythmie complète.

Aggravation pendant la période des 6 derniers mois :

5 femmes sont passées au stade III, avec passage rapide de l'une d'entre elles au stade IV avec arythmie complète.

1 femme est passée directement au stade IV et a présenté une arythmie complète.

2 femmes sont restées attachées au même stade après leur grossesse quant à leurs signes fonctionnels, cependant chez l'une on note une poussée de rhumatisme articulaire aigu avec fièvre et épisode d'embolie pulmonaire,

chez l'autre des crises fréquentes de tachyarythmie complète.

1 des femmes est passée au cours de sa grossesse au stade III puis IV. Une interruption de la grossesse au 5^e mois l'a améliorée, mais elle est restée au stade III. (Elle a subi par la suite une commissurotomie).

-- Femmes au stade III avant une grossesse : 14 femmes
au total.

Aggravation pour les 6 premiers mois :

6 femmes sont passées du stade III au stade IV en présentant comme accidents :

- . de l'arythmie complète chez 3 d'entre elles ; une défaillance cardiaque s'installe chez l'une d'elle,
- . des crises répétées d'oedème aigu pulmonaire rythmées par les règles chez l'une d'entre elle.

1 femme au stade III reste au même stade du point de vue fonctionnel mais présente de nombreuses poussées de rhumatisme articulaire aigu.

Aggravation pendant la période des 6 derniers mois :

5 femmes passent au stade IV présentant comme accidents

- . une arythmie complète dans le 1^{er} cas,
- . un oedème aigu pulmonaire chez la 2^e,
- . une défaillance cardiaque chez la 3^e, avec mortalité au bout de 5 ans.

- chez la 4^o hémoptysies et installation d'une insuffisance cardiaque.

1 autre femme est restée au stade III, mais a présenté des oedèmes aigus pulmonaires à répétition avec un état cardiaque allant en s'aggravant.

1 autre femme est restée au même stade mais a présenté des crises d'oedème aigu pulmonaire à répétition.

-Il est inutile d'insister sur le fait que pas une femme au stade IV n'a eu de grossesse, suivant ainsi les conseils qui leur avaient été unanimement donnés. Signalons dès maintenant le cas particulier d'une femme qui au stade IV avec oedème sub-aigu pulmonaire et accident hémiplegique plus aphasie, subit une commissurotomie, améliorée et revenue au stade II elle fût par la suite enceinte. Cette femme vue au 6^o mois de sa grossesse la supportait très bien.

Résumons sur un tableau l'évolutivité de la maladie dans 10 cas typiques :

NOMS	ANTECEDENTS	GROSSESSE	mois de la grossesse	Signes fonctionnels			Signes cliniques et Stades	AGGRAVATIONS	REMARQUES
				oed.	dysp.	toux, palpitations			
BRO ... n° 50	17 ans : R.A.A. 19 ans : 2 ^e poussée de R.A.A.	30 ans : très mal supportée		+	+++	+	Stade III Césarienne à Terme	oui : stade IV évoluant rapidement en Déf. cardiaque	Décédée au bout de 5 ans
AMES ... n° 59	Rien à signaler	24 ans		0	+	0	Asthénie Sténose pure Stade I	oui : stade III O.S.P.	3 ans après, commissurotomie (décès post-opératoire)
MAR ... n° 93	17) 20) ans : 3 poussées de R.A.A. 21) 24 ans : dyspnée d'effort modérée	30 ans : 1 ^e 33 ans : 2 ^e	bien supportée	0	+	0	Maladie mitr. Stade II	rapide : stade III Arythmie complète passe rapidement au stade IV	Commissurotomie en Juin 1953 (27 ans) = pas d'améliorations
PIET ... n° 97	14 ans : R.A.A. 26 ans : crachats hémopt. 29 ans : crise asthmatiforme	31 ans : accouchement mort-né	6 ^e m. enfant	0	++	+	Sténose mitr. Stade II	oui : stade III puis IV	Commissurotomie après l'accouchement = Excellent résultats
PIET ... n° 124	20 ans : crises asth. 23 ans : oed. sub-aigu pulmonaire	28 ans		+	+++	++	Sténose pure Stade III	oui : stade IV insuff. card. + hémoptyses	A subi une commissurotomie

NOMS	ANTECEDENTS	GROSSESSE	mois de la gros.	Signes fonctionnels			Signes cliniques et Stades	AGGRAVATIONS	REMARQUES
DEVA ... n° 125	Rien à signaler	22ans:1e 24ans:2e 30ans:3e	au 3e	0	++	+	++	oui : stade IV - O.S.P. et hémiplegie	bien supportée bien supportée 31ans: Commissurotomie bien supportée
PODE ... n° 150	11ans: chorée 19ans: dyspnée d'effort ? ; cardite rhumat. sévere et aggrava- tion de l'état cardiaque	24ans: au	2e m.	+	+++	+	++	Aggravation: Ary- thmie complète	Ligat. des veines fém. Décédée
PAS ... n° 151	10ans: découverte de la cardiopathie	24ans: F.C. 30ans: 2e		+	+	0	+	oui : Stade III	Ligat. des veines fém. Décédée
LAT ... n° 153	15ans: 1e crise de RAA 18ans: 2e crise 21ans: 3e crise	30ans: 1e ? ? : 2e	3e m.	(Avortement therap.)				oui : stade III	Césarienne+lig. trompes
HAM ... n° 164	8ans: typhoïde puis syncopes fréquent.	22ans: 1e 29ans: 2e 30ans: 3e 31ans: F.C.	}}	0	+	0	+	oui: stade III et Arythmie complète	bien supportées

DISCUSSION

Les observations que nous venons de rassembler et d'exposer sous une forme statistique mettent bien en évidence la réalité et la fréquence de l'aggravation des cardiopathies rhumatismales après grossesse.

En effet sur nos 233 mitrales enceintes, 132 ont présenté des accidents évolutifs, soit un pourcentage de 56,66. Même si nous voulons nous limiter aux accidents survenant dans l'année qui suit le post-partum nous constatons que la fréquence est encore assez importante puisque nous avons relevé 93 cas où la grossesse pouvait être considérée comme un facteur ayant favorisé l'évolution de la cardiopathie ; ce qui nous donne un pourcentage de 39,91, qui est un chiffre démonstratif.

Outre le rhumatisme articulaire aigu qui peut survenir après l'accouchement, nos observations nous ont montré que les accidents les plus fréquents, aggravant les diverses cardiopathies rhumatismales après le partum, étaient :

- la dyspnée le plus souvent un accident précoce qu'il ne faut cependant pas confondre avec l'essoufflement directement rattaché à la grossesse. Nous avons vu dans nos chiffres statistiques que lorsque la dyspnée constituait le début des troubles, non seulement elle ne disparaissait pas au repos, mais s'aggravait progressivement.

- la tendance aux oedèmes aigus pulmonaires soit sous forme aiguë ou subaiguë est extrêmement prononcée entre le 6^e et le 8^e mois de la gestation ainsi qu'au moment de l'accouchement et dans les jours qui suivent.

- les hémoptysies sont, soit des hémoptysies d'infarctus pulmonaire, soit d'oedème aigu pulmonaire mal précisé.

- les troubles de rythme : on retrouve après la grossesse des troubles du rythme ; soit à type de tachycardie prolongée, soit, dans la plupart des mauvais cas, une arythmie complète par fibrillation auriculaire.

GILCHRIST, MURRAY-LYON, en font un signe faisant prévoir l'installation précoce de la défaillance cardiaque. D'après ces auteurs, l'arythmie complète s'observerait de préférence au cours du travail. CORRELL et ROSENBAUM (Amer. Heart J. 1950) se rangent à cet avis.

- le tableau d'embolie pulmonaire typique doit également être considéré comme un accident aggravant la cardiopathie rhuma-

tismale, cependant il est difficile à retrouver, car il n'est souvent rapporté dans l'interrogatoire que sous le seul signe d'hémoptysie.

Quelles sont les raisons de ces aggravations ?

- La cardiopathie rhumatismale est une affection qui évolue par poussées. Certains auteurs pensent que l'atteinte cardiaque est réalisée d'emblée dès la première crise rhumatismale. Nous avons vu que les poussées évolutives ultérieures augmentent l'importance des lésions et les rendent parfois évidentes là où elles n'apparaissaient pas encore. En cela nous nous rapprochons de la statistique de FINDLAY qui montre que l'aggravation cardiaque est en rapport avec le nombre des crises articulaires. Nous avons vu également qu'un réveil de la valvulite et une reprise de la maladie de Bouillaud sont toujours possible. Déjà LAUBRY disait : "L'origine inflammatoire d'une lésion rhumatismale, n'est jamais éteinte".

- La grossesse, comme l'a enseigné BAR, est une "véritable symbiose harmonique, homogène" chez la femme bien portante. Des travaux récents, portant sur l'action cardiovasculaire physiologique de la grossesse, travaux effectués par HAMILTON en 1949, WERKO en 1950 ainsi que par ADAMS en 1954 viennent corroborer cette magnifique prophétie. Ces travaux montrent :

- que le volume sanguin total est augmenté de 25 %,
- que le débit cardiaque atteint un excédent de 30 % environ sur sa valeur initiale ;

mais cette augmentation de la masse sanguine conséquence du développement de la circulation utérine, est sans incident sur un coeur normal, capable de supporter, sans le moindre trouble, l'extension de ce réseau vasculaire. Ils notent par ailleurs :

- une teneur accrue du sang en liquide extra-cellulaires
- et une tension artérielle pulmonaire anormalement élevée.

Il ressort de cette étude que chez une femme enceinte dont le terrain est altéré par la cardiopathie rhumatismale la grossesse joue le rôle d'agresseur : son coeur malade ne supporte plus l'augmentation de la masse sanguine ; la tension artérielle pulmonaire anormalement élevée ainsi qu'un débit cardiaque augmenté provoqueront facilement sur ce terrain des oedèmes aigus pulmonaires.

En somme la grossesse joue le rôle d'un stress qui ne fera qu'aggraver le pronostic de cette cardiopathie.

Il est intéressant de noter que les formes de mitralites s'accompagnant de troubles fonctionnels prémenstruels donnent particulièrement lieu à une telle aggravation ; LENEGRE et COBLENTZ déconseillent formellement la maternité à toute cardiaque dont le coeur est mis périodiquement en difficulté par l'approche des règles. Etant donné l'évolutivité de la maladie, le stress provoqué par la grossesse, il n'est donc pas étonnant de relever chez nos femmes enceintes une aggravation de leur maladie.

Les accidents que nous avons passés précédemment en revue reflètent l'aggravation progressive et inéluctable des cardiopathies rhumatismales. Ces accidents sont à différencier des accidents gravido-cardiaques.

En effet le début des accidents gravido-cardiaques est en général beaucoup plus précoce. Il se situe entre le 3^e et le 6^e mois, alors que les accidents dénotant une aggravation de la cardiopathie rhumatismale ne débute que rarement avant le 8^e mois et surtout après le partum.

Les accidents gravido-cardiaques, suivant leur gravité se présentent sous deux formes : la petite et la grande insuffisance cardiaque. Par suite de la fréquence des lésions mitrales dans la genèse des accidents gravido-cardiaques, ceux-ci affectent une physionomie spéciale, marquée tout particulièrement par la fréquence et l'intensité des symptômes pulmonaires.

L'obstétricien se trouve en présence :

- soit d'une petite insuffisance cardiaque qui est marquée avant tout par de la dyspnée et par des troubles du rythme,
- soit d'une grande insuffisance cardiaque marquée par : de la tachyarythmie, un bruit de galop, un souffle d'insuffisance tricuspидienne.

Le plus souvent, l'évolution de cette insuffisance se fait rapidement vers l'asystolie avec tout son cortège de troubles circulatoires. Les phénomènes pulmonaires y tiennent une place prépondérante. Des phénomènes de stase circulatoire surviennent :

- oedème des membres inférieurs,
- hépatomégalie douloureuse,
- oligurie.

Il n'est pas rare que la patiente succombe au cours de la parturition dans le collapsus ou qu'un accident brutal, comme l'oedème aigu pulmonaire, vienne menacer dangereusement ses jours.

L'accident gravido-cardiaque vu par l'accoucheur est un accident qui est composé d'un ensemble de symptômes, la plupart pulmonaires. Ils rappellent les accidents témoins d'une aggravation de la cardiopathie rhumatismale vus après une grossesse. C'est de cette identité de signes, qu'est née la confusion entre accidents gravido-cardiaques et aggravation proprement dite de la cardiopathie rhumatismale. L'aggravation de la cardiopathie est la traduction plus ou moins rapide de l'évolutivité de la maladie rhumatismale, aggravation qui peut naître par un stress quelconque de la vie : effort important provoqué par un métier par exemple, ou, dans le cas présent : la grossesse.

CONDUITE A TENIR DEVANT le PROBLEME de l'AGGRAVATION

Nous allons passer en revue les différentes possibilités et les différentes façons de traiter ce problème.

Avant tout début de grossesse le problème est d'indiquer dans quels cas il faut permettre la grossesse et dans quels cas il faut l'éviter, afin de ne pas appliquer systématiquement l'un des trois aphorismes énoncés par PETER en 1873 : "fille pas de mariage, femme pas d'enfant, mère pas d'allaitement". (Pourtant PETER ne l'a jamais explicitement formulé).

On peut permettre la grossesse quand la poussée rhumatismale bien stabilisée, antérieure à 2 ans au moins, les signes cardiaques peu prononcés, la réponse à l'effort satisfaisante, correspondent à l'état fonctionnel de la femme au stade I. Bien entendu la règle sera plus rigoureuse lorsqu'on aura à faire à une femme de la classe ouvrière qui travaille et ne peut se reposer.

Dans tous les autres cas et stades que nous avons étudiés précédemment dans notre exposé statistique, le conseil médical "pas de grossesse" semble être justifié actuellement.

Lorsque la mitrale est enceinte le problème est différent.

On essaiera par des soins médicaux adéquats d'éviter le passage de la cardiopathie en asystolie. Il faudra impliquer le repos au lit, des sédatifs et un régime désodé. On aura recours, suivant les cas à une cure digitalique, ou à l'ouabaine.

Si malgré ces soins, la cardiopathie continue à s'aggraver il faudra envisager un avortement thérapeutique.

La décision de l'avortement thérapeutique sera prise :

- en cas de crises d'œdème aigu ou subaigu pulmonaire répétées,
- en cas d'hémoptysies à répétition,
- en cas d'arythmie complète par fibrillation auriculaire, (existente ou venant de se constituer),
- en cas de signes de thrombose cardiaque avec accidents hémiplésiques périphériques et même embolies partant du cœur droit ou des membres inférieurs (embolie pulm.)

- en cas d'insuffisance cardiaque avérée.

Nous n'entrerons pas dans les détails de techniques de l'avortement thérapeutique. Notons cependant qu'un curettage présente un danger fréquent de thrombose et qu'il est préférable de pratiquer une césarienne suivant la technique de BRINDEAU-LANTUEJOL, permettant dans un même temps la ligature des trompes.

Dans le cas où la mitrale est arrivée à l'approche du terme, les progrès de l'anesthésie et de la réanimation actuelle sont tels, que la césarienne est devenue un acte chirurgical tout à fait banal, présentant moins de danger chez la femme porteuse d'une cardiopathie que l'accouchement qui amène fatigue et danger de thrombose. Elle permettra en outre de pratiquer une ligature de trompes qui préservera l'avenir d'autres "stress-grossesse".

Notre conclusion devant ce problème est une tendance prophylactique cherchant à ménager l'avenir de la cardiaque. S'il est toujours tragique d'annoncer à une jeune femme qu'il lui serait imprudent d'avoir à mener des grossesses, nous pensons qu'il est bien plus moral et surtout moins dangereux d'éviter que de détruire un "oeuf" en évolution.

Cette tendance à déconseiller la grossesse en cas de cardiopathie est une position qui dans les conditions actuelles nous paraît justifiée et raisonnable ; en sera-t-il toujours ainsi ? Il semble que les thérapeutiques nouvelles appliquées dans les cardiopathies rhumatismales et leurs poussées amènent un espoir nouveau et solide.

On utilise actuellement avec succès dans le traitement des poussées rhumatismales la delta-I-déhydrocortisone pour son action anti-inflammatoire certaine confirmée par la chute de la vitesse de sédimentation. (Etudes de GRAY J.W. et MERRICK E.).

Elle provoque une baisse rapide de la température, stoppe les douleurs articulaires, améliore l'état général. Elle peut faire disparaître les signes d'insuffisance cardiaque, notamment la cyanose et la dyspnée. Elle normalise l'électrocardiogramme.

Nous la prescrivons par voie orale à la dose initiale de 50mg. par jour jusqu'à rémission franche (un à trois jours). Puis on régresse par paliers au cours de la 1^o et 2^o semaine pour arriver à 20mg. par jour pour la 3^o semaine.

Un traitement d'entretien sera poursuivi pendant 6 à 10 semaines avec une dose quotidienne de 10 puis 5mg. par jour. Des précautions sont à prendre ;

- éliminer certains antécédents (ulcéreux, psychiques, diabétiques, hypertendus et tuberculeux),

- fractionner les doses et donner un régime riche en protéines animales et désodé,
- pendant le traitement surveillance clinique et biologique de la malade.

On associera à cette thérapeutique un antibiotique retard qui s'est avéré efficace dans les rechutes du R.A.A. : c'est le di-benzyléthylène-diamine dipénicilline G. Théoriquement la voie injectable est seule active, mais fait remarquable observé par HEIM de BALSAC chez un certain nombre de mitrales la voie buccale seule donne de bons résultats. Les doses seront de 1.200.000 u.i. par 24 heures pour la période d'attaque ; associée également à la delta-I-déhydrocortisone lors du traitement d'entretien à la dose de 600.000 à 800.000 U.I. par jour.

— 2 — 3 — 4 — 5 — 6 — 7 — 8 — 9 — 10 — 11 — 12 — 13 — 14 — 15 — 16 — 17 — 18 — 19 — 20 —

CONCLUSIONS

De cette étude il ressort que :

I - Les accidents évolutifs constituant une aggravation des cardiopathies rhumatismales existent après les grossesses et sont liés à elles par une relation de cause à effet.

La fréquence des accidents évolutifs des cardiopathies est importante : notre statistique est concluante quant à ce point, le pourcentage d'aggravation "post grossesse" étant de 56,66 %.

II - Les accidents gravido-cardiaques vus par les accoucheurs, sont différents de l'aggravation que nous étudions et qui est vue par le cardiologue, aggravation survenant après la grossesse et due à elle.

Les accidents gravido-cardiaques surviennent au cours de la grossesse, le plus souvent précocément ; l'accouchement met fin à leurs manifestations, leur fréquence est relativement très faible. Elle était de 0,85 %.

Leur pronostic est différent : si dans certains cas rares, ils conduisent vers l'asystolie et la mort, ils peuvent souvent ne plus réapparaître dans les grossesses ultérieures. Le passage d'une petite insuffisance cardiaque à une grande insuffisance cardiaque peut être évité.

Par contre nous avons retiré de notre étude, qu'une aggravation provoquée par une grossesse, menée ou non à terme, grève le pronostic de l'évolutivité de la cardiopathie.

III - La conduite à tenir devant ce problème a été discutée dans notre étude ; on peut retenir qu'il est préférable de se ranger à la tendance qui consiste à éviter les grossesses chez les mitrales.

IV - Ne soyons cependant pas trop pessimiste ; un espoir nouveau et solide apparaît avec les thérapeutiques nouvelles du rhumatisme.

Vu, le Président de Thèse :

Professeur J. LENEGRE

Vu, le Doyen de la Faculté
de Médecine de Paris :

Professeur L. BINET

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

J. SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

- AUDIER M. - Les indications de l'interruption de la grossesse chez les cardiaques. (Arch. Med. Leg. et trop. 28, n° 6 pp. 250-254)
- BRAMWELL C. - The hazards of pregnancy in women with heart disease. (Brit. Med. J. n° 4. 816, pp. 897-901, Avril 53)
- BUNIN J.J., RUBICIOUS J. - The determination of the prognosis of pregnancy in rheumatic heart disease. (Am. Heart J. 35, 282, 1948)
- BURWELL S.C., METCALFE J. - Heart disease and pregnancy. (Modern Concepts of cardiovascular Disease, Vol. 23, December 1954, n° 12)
- CASTLEDEN L.I.M., HAMILTON-PATERSON J.L. et ROSSER - Acute rheumatism in pregnancy. (Obst. and Gynec. Brit. Emp. 58, 253, 1951)
- CERTIN Pierre F. - Cardiopathies et grossesse. Diminution actuelle des indications de l'avortement thérapeutique. (Thèse, Paris 1953, 426 in 4°, dact. 35p.)
- CLERK P. de - Grossesses, accouchements et cardiopathies. (Scalpel 104 n° 17 pp. 483-492)
- COPPELL L. et ROSENBAUM F.F. - Les grossesses répétées chez des sujets atteints de cardiopathie valvulaire d'origine rhumatismale et de cardiopathie congénitale. (Amer. Heart Jour. Fév. 1950, 39 : 283)
- FITZGERALD J.E., WEBSTER A. et ZUMMO Bruce P. - Evaluation of adequate antepartum care for the cardiac patient. (J.A.M.A. ; 146 n° 10, pp. 910-914, 7 Juillet 1951)
- GILCHRIST A.R. et MURRAY-LYON R.M. - Does pregnancy hasten the fatal termination in Rheumatic heart disease. (Edinburgh M.J. 40 : 587, 1953)
- GORDON Charles A., ROSENTHAL Alexander H. et O'LEARY James - Heart disease and pregnancy. (Amer. J. Surg., 65 n° 1/52)
- GORENBERG H. - Rheumatic heart disease: a controllable complication of pregnancy (Am. J. Obst. and Gynec. 45 : 835, 1943)
- HOFFMAN G.L. et JEFFERS W.A. - Rheumatic heart disease complicated by pregnancy (Am. J.M. Sc. 204 : 157, 1942)

- KENNEDY J.D. -- Jour. Obst. and Gynec. Brit. Emp. 57, 765, 1950)
- KJELLBERG S.R., LONROTH H., RUDHE U. et SJOSTRAND T. --
Blood volume and heart volume during pregnancy and the puerperium (Acta med. Scand. 138 n° 6 pp. 421-429)
- LAFITTE MARIE-Antoinette -- Quinze observations de grossesses évoluant chez des cardiaques recueillies au cours de l'année 1948-49 à la Clinique obstétricale.
(Thèse Med. Lyon, 109, 1949-50, in 8°)
- LANGRY G. -- Les accidents gravido-cardiaques du rétrécissement mitral. (Etude clinique et statistique)
(Thèse Med. Paris 1954 : 857 in 4° dact.)
- LANTUEJOUL P. -- Le pronostic au point de vue obstétrical chez la femme atteinte de cardiopathie (Bull. acad. med. 124, 255, 1941)
- Le HUNSEC J. -- Considérations sur le pronostic et la conduite à tenir chez la femme enceinte atteinte d'une cardiopathie (Thèse, Lyon, 1951-52, 141)
- LENEGRE et COBLENTZ -- L'influence du cycle menstruel sur les signes fonctionnels des cardiopathies.
(Bull. et mém. Soc. Med. Hop. Paris 224, 1947)
- MAHAJM Ch., NAEF A.P. et MAHAJM I. -- Indications et avantages du traitement chirurgical des cardiopathies durant la grossesse.
(Gynec. et Obstétrique ; tome 7, n° 5, 1955)
- Mc. KEOWN F. -- Jour. Obst. and Gynec. Brit. Emp. 55, 50. 1948
- POPPI A., LABO G. et FRANCO T. -- Le pronostic lointain des femmes atteintes de cardiopathies rhumatismales en rapport avec leur activité procréative.
(Cuore e Circolazione vol. 36 N° 1, Fevr. 1952)
- ROUTIER D., LAENNEC P. et HEIM de BALSAC R. -- Les dangers de l'avortement thérapeutique chez les cardiaques
(Gazette des Hôpitaux, 104 : 1965, 1931)
- ROUTIER D. et HEIM de BALSAC R. -- Les endocardites mitrales rhumatismales, entité nosologique. (La presse med. 43 : 2118, 1935)
- RUBIN Alan -- The heart in pregnancy. Review of recent studies of cardiovascular physiology and heart disease.
(Am. J. Med. Sc., 225, n° 6, pp. 687-699, Juin 1953)
- SAINT PIERRE R. -- Les états ou accidents gravido-cardiaques.
(Mém. Assist. Etrang., 20 Avril 1950. Paris in 4° dact.)
- SCHLESINGER P. -- Incidencia de manifestações cardio-vasculares em 200 gestantes (Separata de Arquivos de Clinica Vol. VI - n° 6, Juin 1948)
- STROMME W.B. et KUDER K. -- Heart disease in pregnancy.
(Amer. J. Obst. and Gynec. 52 : 264, 1946)

TRAITE de MEDECINE -- Maladies du coeur (tome X)

TRIDAT R., GRANJON A. et ELIACHAR E. -- L'interruption de la grossesse chez les cardiaques (Bull. med. 63, N° 23)

VANDER VEER J.B. et KUO P.T. -- Cardiac disease in pregnancy. A study of the patients with heart disease at the Philadelphia Living in Division of the Pennsylvania Hospital from 1937-1947 inclusive. (Am. Heart J. 39, n° 1, pp. 2-16, Janv. 1950)
